Lane Medical Library

Aus der II. Inneren Abteilung des Städt. Krankenhauses Neukölln.
Dir. Arzt: Oberarzt Dr. ZADEK.

# Alkalireserve und $P_H$ Bestimmung im Blut.

---

**Inaugural-Dissertation**

zur

Erlangung der Doktorwürde

eingereicht bei der

Hohen Medizinischen Fakultät der

Friedrichs-Wilhelm-Universität zu Berlin

von

**Meta Rothmann**

Tag der Promotion: 11. Januar 1932.

Buchdruckerei Adolf Grossmann, Berlin SO 16, Neanderstr. 4

16 8

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin
Dekan: Geh. Med. Rat. Prof. Dr. v. Bergmann
Referent: Prof. Dr. Ehrmann
Korreferent: Geh. Med. Rat. Prof. Dr. Goldscheider

Meinen lieben Eltern!

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153524_0138

Normalerweise droht aus dem Stoffwechsel der Zellen bei den Oxydationsvorgängen dem Organismus ständig die Gefahr einer Säureüberladung. Denn die Zellen bauen die Hauptmasse ihres Brennmaterials, d. h. die Kohlehydrate und Fette, zu Kohlensäure und Wasser ab. Das alkalische Blut nimmt diese Kohlensäure unter Bikarbonatbildung auf und läßt sie von der Lunge durch Ausatmung wieder entfernen. Die stete Isoionie des Blutes wird dadurch gesichert, daß der einzelne Atemzug von Seiten der atmungsregulierenden Nerven beim leichtesten Ueberschreiten des Grenzwertes ($p_h$ = 7,4) der Blutreaktion ausgelöst wird. Dieses normale Verhalten zeigt sich durchgreifend geändert, wenn infolge krankhafter Veränderung des Stoffwechsels neben der Kohlensäure in größeren Mengen auch nicht flüchtige Säuren ins Blut hinübergehen. Ein Blut, welchem viel organische Säure beigemengt ist, kann nur sehr geringe Entlastung durch die Atmung gewinnen. Nur relativ wenig Säure kann ausgeatmet werden. Die Hauptmasse befindet sich in nicht ausatembarem Zustand. Die Lungenreinigung für das Blut wird insuffizient und muß durch vermehrte Ausscheidungsarbeit der Niere ersetzt werden. Trotzdem bleibt die Reaktion die Blutes zunächst gewahrt. Aus der Reaktion des Blutes, die aus dem $p_h$-Wert zu ersehen ist, kann man die Verschiebung nach der sauren und nach der alkalischen Seite gut unterscheiden.

Zur Regulierung seiner physiko-chemischen Ionenvorgänge verfügt der menschliche Körper über besondere vegetative Nervensysteme, und zwar wird vielfach angenommen, es könne die antagonistische Funktion von Vagus und Sympathicus zugleich auch der Gegensätzlichkeit von alkalotischer und acidotischer Stoffwechselrichtung entsprechen.

Die Alkalireserve des Körpers schließt nun das Alkali aller Puffer des Blutes und der Gewebe ein, das zur Neutralisation von Säuren nutzbar gemacht werden kann. Diese Pfuffer sind, wie oben ausgeführt, hauptsächlich die Alkalisalze der Kohlensäure und des Hämoglobins, und zwar können diese Puffer in den Geweben mehrmals soviel Säure neutralisieren, wie die Puffer des Blutes, nicht allein wegen der viel größeren Masse der Gewebe. Das Blut jedoch spiegelt wegen des beständigen Austausches seiner Ionen mit denen der Gewebe das Säurebasengewicht des ganzen Körpers wieder. Daher ist es gerechtfertigt, die Alkalireserve des Blutes als einen Indikator für den ganzen Körper anzusehen. Den bei weitem wichtigsten Puffer bildet das Hämoglobin, das bei der im Blut herrschenden Reaktion Säurecharakter besitzt und Verbindungen mit Alkali eingeht. Der Pufferungsvorgang beruht nun darauf, daß z. B. bei einem Anstieg der Blutkohlensäure das Hämoglobin aus seinen Verbindungen Alkali abspaltet, das einen Teil der Kohlensäure neutralisiert und durch Wiederherstellung des normalen Säureverhältnisses eine Reaktionsverschiebung verhindert. Die Fähigkeit des Blutes, zu puffern, geht der Hämoglobinkonzentration parallel. Im Gewebe wird durch die Umwandlung von Oxyhämoglobin in reduziertes Hämoglobin eine beträchtliche Mehrbildung von $CO_2$ ermöglicht. Umgekehrt nimmt bei der Umwandlung von reduziertem Hämoglobin in Oxyhämoglobin in der Lunge die $CO_2$-Bindungsfähigkeit des Blutes ab, wodurch die $CO_2$-Abgabe in der Lunge erleichtert wird. Mit der Bindung von $O_2$ an Hämoglobin wird die vorher schwache Säure in eine starke umgewandelt, die zu ihrer Neutralisation Alkali braucht, das den $CO_2$-Verbindungen entzogen wird. Das Blut kann also umso mehr $CO_2$ binden, je weniger $O_2$ vorhanden ist.

Eine im Blut auftretende Reaktionsstörung kann zunächst durch das Eingreifen der Atemtätigkeit reguliert werden, wobei eine Verschiebung des Säurebasengleichgewichtes im Blut nach der sauren Seite durch eine Steigerung der Ventilationsgröße, eine Verschiebung nach der basischen Seite durch eine Herabsetzung der Ventilationsgröße erreicht wird.

Neben der Atemtätigkeit ist für die Regulierung des Säurebasengleichgewichtes die Tätigkeit der Niere durch ihr Ausscheidungsvermögen für Säuren und Basen von großer Bedeutung. Bei normalen Ausscheidungsverhältnissen führt ein Ueberwiegen der sauren Valenzen im Blut zu einer Steigerung der Harnacidität. Soll eine größere Menge Säure entfernt werden, so muß der Körper zu deren Neutralisation Basen zur Verfügung stellen. Vor der Gefahr eines daraus sich ergebenden Basenverlustes schützt sich der Körper dadurch, daß er zur Absättigung der auszuscheidenden Säure eine flüchtige Base, das $NH_3$ heranzieht.

Bei einem sehr starken Alkaliüberschuß im Körper erfolgt die Basenausscheidung nicht ausschließlich durch die Niere, sondern wegen der schlechten Löslichkeit der Alkalisalze durch den Darm. Wichtig für die Aufrechterhaltung eines normalen Säurebasengleichgewichtes ist auch die Kreislaufgeschwindigkeit und die Durchblutungsgröße der einzelnen Organe.

Nimmt bei normalem Zellstoffwechsel die Strömungsgeschwindigkeit ab, oder bleibt sie bei erhöhtem Stoffwechsel gleich, so wird an eine Vol.-Einheit des durchströmenden Blutes eine große Menge saurer Stoffwechselprodukte abgegeben, die H-Ionenkonzentration des Blutes steigt an, die Blutpufferung reicht zur Reaktionsregulierung nicht mehr aus. Die H-Ionen selbst bilden nun schon physiologisch einen Reiz für die Strömungsregulierung. Die Anhäufung saurer Stoffwechselprodukte übt einen Dilatationsreiz auf die Gefäße aus und erhöht damit den Blutzufluß zu den betreffenden Organen. Die vermehrte Durchblutungsgröße ermöglicht so einen stärkeren Abtransport von Säuren und sorgt für die Wiederherstellung einer normalen Acidität im Blut. Beim Durchgang durch die Leber endlich wird das Blut mit abnormer H-Ionenkonzentration der normalen Reaktion genähert. Die Leber neutralisiert die ihr zuströmenden Säuren bis zu einem gewissen Grad.

Alle diese Regulationsvorrichtungen werden nun bei gestörter Säureproduktion zur Aufrechterhaltung des Säurebasengleichgewichtes stärker in Anspruch genommen. Es herrscht

dann der Zustand der kompensierten Acidose (Hasselbach). Versagen diese Vorrichtungen, dann spricht man von unkompensierter Acidose. Jeder pathologische Zustand, der zu einer Acidose führt, führt zunächst zur kompensierten und erst viel später zur unkompensierten Acidose. — Säurebasengleichgewicht ist charakterisiert durch $p_h$ = 7,4 und Gesamt-$CO_2$ im Serum = 50 Vol%. Eine kompensierte Acidose besteht darin, daß trotz Veränderung der $CO_2$-Menge das $p_h$ = der H-Ionengehalt oder die Blutreaktion auf ihrem Normalwert verbleibt.

Jede eingreifende Störung im Säurebasenhaushalt wird durch den Zustand des Blutes näher gekennzeichnet und zwar: 1. durch Angabe der Höhe der Alkalireserve und 2. durch Angabe der Reaktion ($p_h$). Man hat versucht, die Alkaleszenz des Blutes 1. durch Titration mittels Säuren zu bestimmen. Aus der Bestimmung des $CO_2$-Gehaltes im Blut hat man einen Schluß auf seine Alkaleszenz gezogen. Hierbei wird nicht die Gesamtalkaleszenz bestimmt, sondern nur diejenige, welche im Blut enthalten ist; 2. durch die Indikatorenmethode; 3. wird der Grad des Partialdruckes der Kohlensäure in der Alveolarluft als Maßstab für die Alkaleszenz des Blutes im Innern des Körpers angesehen. Es soll nach Haldane und van Slyke der Partialdruck der Kohlensäure in der Alveolarluft gleich der im Blute sein. Sinkt nun durch Produktion abnormer saurer Stoffe im Körper der Partialdruck der Kohlensäure im Blut, so sinkt er auch in den Alveolen.

Die Wasserstoffzahl des Blutes läßt sich 1. auf elektrometrischem Wege, 2. gasanalytisch aus den Mengen der freien und gebundenen Kohlensäure berechnen.

Es ist das Verdienst Ferdinand Hoffs, besonders auf den Zusammenhang des Säurebasengleichgewichtes mit dem Blutbild aufmerksam gemacht zu haben. Acidotische Stoffwechselrichtung, erkenntlich an der Herabsetzung der Alkalireserve, führt zur Leukozytenvermehrung und Ausschüttung von jugendlichen Knochenmarkzellen (Linksverschiebung). Alcalotische Verschiebungen führen dagegen zu lymphatischer Tendenz, zur Verminderung der Leukozyten und relativen Vermehrung der

Lymphozyten. Da, wie vorher angedeutet, der Säurebasenhaushalt vegetativ reguliert wird, ist also die Parallelität der Blutbildveränderung mit vegetativen Regulationen ersichtlich.

Herabsetzung der Alkalireserve und Linksverschiebung werden ursächlich auf eine Reizung des sympathischen Systems, Vermehrung der Alkalireserve und relative Vermehrung der Lymphozyten auf eine Reizung des Parasympathicus bezogen.

Die meisten Infektionskrankheiten, schwere Muskelarbeit, Schwangerschaft, Prämenstruum, diabetische Acidose, körperfremde Reizstoffe zeigen nun zunächst eine acidotische Phase mit myeloischer und eine folgende alkalotische mit lymphatischer Tendenz. Am längsten bekannt ist die Acidosis bei Diabetes. Sie soll darauf beruhen, daß die Acetessigsäure und die Oxybuttersäure einen Teil des Na in Beschlag nehmen, der normalerweise als Bikarbonat vorhanden ist; denn diese Säuren sind stärkere Säuren als Kohlensäure. Daher ist die Menge des Bikarbonates vermindert. Lange Zeit bleibt selbst bei hohem Gehalt an diesen Säuren das $p_h$ infolge Regulation durch die Atmung normal. Die Acidose ist kompensiert. Mit dem Koma hört die Kompensation auf. Nach dem heutigen Stand der Forschungen ist das wirksame Agens beim Koma nicht allein in dem Säurecharakter der Acetonkörper zu suchen, sondern auf eine bisher noch unerforschte spezifische Giftwirkung zurückzuführen. Die relativ günstige Wirkung der Sodatherapie auf die Krankheitserscheinungen eines subkomatösen Pat. kann man sich vielleicht daraus erklären, daß es vorübergehend zu einer Verdünnung des acetonkörperhaltigen Blutes kommt. Außerdem kommt hinzu, daß durch Natrium-Zufuhr die Säuren als Natriumsalz leichter ausgeschieden werden.

Wir haben bei Fällen mit Koma diabeticum, Tbc. pulm. Ca, Angina, Grippe, Pneumonie, ferner bei perniziöser Anämie, Thyreotoxicose, Vegetativer Neurose, Epilepsie und Tabes die Alkalireserve und das $p_h$ untersucht, sowie Leukozytenzahl und Differentialblutbild bestimmt. Die Ergebnisse sind in folgender Tabelle zusammengestellt:

Es geht aus der Tabelle hervor, daß auch wir beim Koma diab. eine Herabsetzung der A.-R. gefunden haben. Zwei von den Fällen zeigen eine beträchtliche Linksverschiebung und mäßige Leukozytose.

Ueber die A.-R. bei Nierenkranken, über die eigene Untersuchungen nicht vorliegen, ist folgendes bekannt: Strauch macht Mitteilung über Untersuchungen an 50 Nierenkranken. Zwei Drittel aller Fälle zeigten erhebliche Störung im Säurebasengleichgewicht. Bei 23 Fällen fand er eine herabgesetzte Kohlensäurebindungsfähigkeit des Blutes, also eine Acidose, bei 3 Nierenkranken fand sich im Gegensatz hierzu eine erhöhte $CO_2$-Bindungsfähigkeit. Der Grad der Störungen geht mit der Erhöhung des Rest-N nicht parallel. Die Störungen des Säurebasengleichgewichtes sind auf eine Beeinträchtigung der Nierenfunktion zurückzuführen. Die Niere ist nicht mehr fähig, die sauren Bestandteile des Blutes ausreichend rasch auszuschalten. Im Gegensatz zu der diabetischen Acidose ist die Acidose bei Nierenkranken nicht auf eine Ueberproduktion saurer Körper, sondern auf mangelhafte Entfernung derselben zurückzuführen.

Placzek macht darauf aufmerksam, daß, wenn bei Menschen während der Niereninsuffizienz keine Verminderung der Alkalireserve des Blutes eintritt, dies eine Folge der extrarenalen Regulation des Säurebasengleichgewichtes sei. Er untersuchte 27 Nierenfälle und fand im Gegensatz zu Strauch die Herabsetzung der Alkalireserve von der Schwere der Nierenerkrankung abhängig und im allgemeinen der Erhöhung des Rest-N parallel. Erniedrigung der A.-R. unter 40% $CO_2$ sind bei chronischen Fällen von schlechter Prognose.

Magnus-Levy hält die Acidose bei Nierenkranken für die Folge eines Alkalimangels und zwar für einen Mangel an $NH_3$, wodurch die normale Säureproduktion Oberhand gewinnt.

Rein theoretisches Interesse hat die Alkalireservebestimmung bei Herzkranken, wegen der zumeist gleichzeitig bestehenden Störungen in anderen Organen, wie Leber, Niere und Lunge. Klodin und Lopazuk, die sich am meisten mit der Frage der Alkalireserve bei Herzkranken beschäftigten, stellten Unter-

| Nr. | Diagn | A—R. | Ph | Leukoc | Eos | Bas | Myel | Metam | Stab | Seg | Lympho | Mono | Temp. |
|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|---|
| 1 | Koma diab. | 20 0 | 5,4 | 20000 | 0 | 0 | 1 | 5 | 58 | 22 | 13 | 1 | |
| 2 | „ „ | 24,5 | 5,2 | 8200 | 1 | 0 | 0 | 0 | 1 | 68 | 27 | 3 | |
| 3 | „ „ | 37,0 | 5,7 | 10300 | 0 | 0 | 0 | 6 | 42 | 40 | 12 | 2 | |
| 4 | Tbc. pulm. a. o. | 53,7 | 7,1 | 7600 | 0 | 0 | 0 | 3 | 27 | 52 | 9 | 9 | 35,5 |
| 5 | „ „ „ | 46,2 | 5,6 | 7000 | 0 | 0 | 0 | 8 | 34 | 38 | 18 | 2 | 39 |
| 6 | „ „ „ | 42,0 | 5,7 | 11000 | 0 | 0 | 0 | 3 | 38 | 52 | 0 | 7 | 40 |
| 7 | „ „ „ | 53,7 | 7,1 | 7600 | 0 | 0 | 0 | 3 | 27 | 52 | 9 | 9 | 35,5 |
| 8 | „ „ a. g | 46,0 | 5,4 | 21000 | 0 | 0 | 0 | 12 | 44 | 36 | 4 | 4 | 38,8 |
| 9 | „ „ „ | 65,3 | 5,6 | 13900 | 0 | 0 | 0 | 0 | 26 | 50 | 13 | 10 | 37,4 |
| 10 | Ca bronchiale (metast) | 50,1 | 6,2 | 6600 | 4,5 | 0 | 0 | 0 | 4 | 54 | 32 | 5,5 | |
| 11 | Rectum Ca | 51,0 | 5,6 | 12500 | 0 | 0 | 0 | 0 | 6 | 64 | 29 | 1 | |
| 12 | Magen Ca | 48,9 | 5,5 | 2800 | 0,5 | 0 | 0 | 1,5 | 29,5 | 32 | 26.5 | 6 | |
| 13 | Ovarial Ca | 51,9 | 6,2 | 15600 | 0 | 0 | 0 | 0 | 10 | 73 | 11 | 6 | |
| 14 | Ca. ventr. | 51,8 | 5,5 | 24000 | 0 | 0 | 0 | 0 | 7 | 22 | 71 | 4 | |
| 15 | Gallenbl. Ca | 55,8 | 5.8 | 12000 | 0 5 | 0 | 0 | 0 | 9,5 | 58 | 26,5 | 5 | |
| 16 | Bronchial „ | 63,3 | 7,1 | 44000 | 0 | 0 | 0 | 1,5 | 24,5 | 63,5 | 4 | 2,5 | 39 |
| 17 | „ „ | 54,7 | 5,4 | 16400 | 0,5 | 0,5 | 0 | 23,5 | 0 | 64,5 | 5 | 6 | |
| 18 | Pankr. Ca | 56,7 | 6,6 | 9600 | 2 | 0 | 0 | 0 | 60 | 25 | 25 | 2 | |
| 19 | Ca | 49,0 | 6.5 | 5000 | 2 | 0 | 0 | 0 | 0 | 69 | 25 | 2 | |
| 20 | Angina | 51,9 | 6,2 | 16000 | 1 | 0 | 0 | 0 | 8 | 69 | 20 | 2 | |
| 21 | „ | 43'0 | 5,6 | 6400 | 1 | 0 | 0 | 12 | 14 | 66 5 | 0 | 5,5 | 38,5 |
| 22 | „ | 58,5 | 5,4 | 7000 | 1 | 0 | 0 | 0 | 5 | 58 | 26 | 10 | 38 |
| 23 | „ | 51,8 | 5.8 | 7000 | 1 | 0 | 0 | 1 | 41 | 17 | 30 | 10 | 38,2 |
| 24 | „ | 46.2 | 6,7 | 6000 | 0 | 0 | 0 | 1 | 18 | 31 | 44 | 6 | 38,3 |
| 25 | „ | 55,7 | 5,4 | | | | | | | | | | |
| 26 | „ | 46.0 | 6,3 | 7250 | 1 | 1 | 0 | 0 | 10 | 57 | 25 | 6 | 39 |
| 27 | „ | 44,3 | 5,4 | 12800 | 0 | 0 | 0 | 10 | 32 | 32 | 12 | 14 | 39,2 |
| 28 | „ | 52,0 | 5,5 | 18000 | 0 | 0 | 0 | 22 | 12 | 62 | 14 | 0 | 38 |
| 29 | „ | 54,8 | 5 5 | 8800 | 0 | 2 | 0 | 0 | 1 | 65 | 30 | 2 | 37,9 |
| 30a | Grippe | 44,0 | 5,8 | 9600 | 0 | 0 | 0 | 0 | 8 | 68 | 24 | 0 | 38 |
| 30b | „ | 57,7 | 4,7 | 52000 | 0 | 0 | 0 | 0 | 76 | 18 | 18 | 2 | normal |
| 31 | „ | 44,3 | 5,1 | 10800 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 78 | 18 | 2 | 39,5 |
| 32a | „ | 38,7 | 5,8 | 11200 | 0 | 0 | 0 | 0 | 10 | 64 | 20 | 9 | 39 |
| 32b | „ | 47,0 | 5,6 | 7800 | 2 | 0 | 0 | 0 | 4 | 41 | 51 | 2 | 36,9 |
| 32c | „ | 51,9 | 5,6 | 5200 | 2 | 0 | 0 | 0 | 1 | 64 | 30 | 5 | normal |
| 33a | „ | 39,4 | 5,4 | 9890 | 1 | 1 | 0 | 0 | 11 | 54 | 30 | 1 | 38.8 |
| 33b | „ | 47,2 | 5,7 | 7700 | 2 | 1 | 0 | 0 | 4 | 63 | 28 | 3 | normal |
| 34 | Pneumonie | 57,8 | 5,5 | 26400 | 0 | 0 | 0 | 3 | 27 | 66 | 3 | 1 | 39 |
| 35 | „ | 51,9 | 5 8 | 35000 | 0 | 0 | 0 | 0 | 14 | 80 | 4 | 2 | 39,2 |
| 36 | „ | 55,7 | 7,2 | 9400 | 3,5 | 0.5 | 0 | 0 | 13 | 70 | 10 | 7 | 38,8 |
| 37a | „ | 49,9 | 5,7 | 29800 | 0 | 0 | 0 | 0 | 14 | 46 | 27 | 13 | 39,1 |
| 37b | „ | 63,3 | 5,4 | 8000 | 1 | 0 | 0 | 0 | 6 | 61 | 29 | 3 | normal |
| 38 | „ | 46,1 | 5,5 | 19000 | 0 | 0 | 0 | 1 | 28 | 62 | 7 | 2 | 40 |
| 39 | „ | 46,0 | 5,8 | | | | | | | | | | |
| 40 | „ | 54,7 | 5,6 | 34400 | 0 | 0 | 0 | 11 | 38 | 33 | 9 | 8 | 39,1 |
| 41 | „ | 55,0 | 6,7 | 11000 | 5 | 0 | 0 | 0 | 42 | 36 | 10 | 7 | 39,3 |
| 42 | „ | 49,0 | 8,6 | 13200 | 3 | 0 | 0 | 0 | 6 | 60 | 20 | 2 | 38,9 |
| 43 | „ | 48,0 | 5,7 | 18800 | 0 | 0 | 0 | 2 | 12 | 67 | 16 | 3 | 39,4 |
| 44 | Leberzirrh. | 43,3 | 5,6 | 6200 | 5 | 0 | 1,5 | 1 | 14 | 45,5 | 23 | 10 | |
| 45 | „ | 44,1 | 5,4 | 3000 | 0 | 0 | 0 | 0 | 25 | 43 | 23 | 9 | |
| 46 | Anämia pern. | 54,8 | 5,5 | 6200 | 4 | 1 | 0 | 0 | 9 | 56 | 29 | 1 | |
| 47 | „ „ | 58,6 | 6,4 | 7600 | 1 | 0 | 0 | 0 | 4 | 40 | 52 | 2 | |
| 48 | „ „ | 50,0 | 5,5 | 5400 | | | | | | | | | |
| 49 | „ „ | 54,0 | 5,3 | 12400 | 0 | 0 | 0 | 0 | 16 | 65 | 14 | 4 | |
| 50 | „ „ | 50,9 | 5,8 | 7000 | 3 | 0 | 0 | 0 | 3 | 30 | 63 | 1 | |
| 51 | Thyreotox. | 53,8 | 5,4 | 4200 | 5 | 2 | 0 | 0 | 10 | 38 | 35 | 10 | |
| 52 | „ | 56,9 | 5 7 | 8300 | 6 | 0 | 0 | 0 | 2 | 46 | 30 | 11 | |
| 53 | „ | 52,7 | 5,2 | 8200 | 5 | 0 | 0 | 0 | 2 | 64 | 23 | 6 | |
| 54 | „ | 57,6 | 6,4 | 5600 | 8 | 0 | 0 | 0 | 5 | 43 | 36 | 9 | |
| 55 | „ | 53,7 | 5,6 | 4200 | 0 | 0 | 0 | 0 | 14 | 45 | 40 | 1 | |
| 56 | „ | 49,0 | 5,9 | 5500 | 3 | 0 | 0 | 0 | 8 | 43 | 40 | 6 | |
| 57 | Vegetat. Neurose | 55,7 | 5,4 | 9600 | 0 | 0 | 0 | 0 | 5 | 60 | 29 | 6 | |
| 58 | „ „ | 49,9 | 5,6 | 4800 | 4 | 0 | 0 | 0 | 2 | 48 | 39 | 8 | |
| 59 | „ „ | 55,7 | 6,2 | 6300 | 4 | 0 | 0 | 0 | 0 | 2 | 46 | 49 | |
| 60 | „ „ | 46,2 | 5,4 | 4400 | 2 | 0 | 0 | 0 | 2 | 57 | 34 | 5 | |
| 61 | Epilepsie | 52,7 | 5,6 | 6000 | 8 | 0 | 0 | 0 | 36 | 32 | 25 | 6 | |
| 62 | „ | 54,5 | 6,3 | 6800 | 0 | 0 | 0 | 0 | 5 | 78 | 15 | 2 | |
| 63 | Tabes | 53,8 | 7,5 | 6200 | 0 | 0 | 0 | 0 | 16 | 42 | 37 | 5 | |
| 64 | „ | 52,0 | 5 6 | 9000 | 0 | 0 | 0 | 0 | 12 | 72 | 16 | 0 | |

suchungen bei 82 Herzkranken an. Sie fanden, daß die Alkalireserve bei dekompensierten normal sein kann, aber sie stellten auch erhöhte und erniedrigte Werte fest, wobei vermehrte A.-R. am seltensten vorkam. Nach längerer Arbeit nimmt im allgemeinen die A.-R. ab, die Verminderung nach der Arbeit ist bei Herzkranken länger andauernd. Dies stimmt mit der Eppinger'schen Ansicht von der Störung des Muskelstoffwechsels mit Neigung zu Acidosis bei Herzkranken überein. Cobet interessierte sich mehr für den H-Ionengehalt. Er fand sie an der oberen Grenze der Norm oder ein wenig nach der alkalischen Seite hin verschoben (bei dekompensierten ohne Lungenveränderung). Die Dyspnoe läßt sich nach seiner Ansicht nicht durch die Blutsäuerung erklären; er glaubt bei Herzkranken ohne Lungenveränderung, daß die Dyspnoe auf einer Erhöhung der H-Ionenkonzentration im Atemzentrum selbst beruhe. Bei Insuffizienz mit Dyspnoe bei gleichzeitiger Erkrankung der Lungen (Emphysem, Bronchitis) fand sich verschiedentlich stärkere Verschiebung nach der sauren Seite. Die Atemstörung ist hier als hämatogene Dyspnoe, und zwar als $CO_2$-Dyspnoe, aufzufassen. Bei kompensierten Herzklappenfehlern ohne Dyspnoe ist die $CO_2$-Spannung und die Wasserstoffzahl normal.

Das Problem der acidotischen resp. alkalotischen Verschiebung der Stoffwechsellage ist heute besonders auch für die Tuberkulose aktuell geworden, allerdings mehr in Bezug auf das Gewebe als auf das Blut. David S. Hachen teilte die Lungen-Tbc. nach der Schwere der Erkrankung in 4 Klassen und bestimmte bei allen die A.-R. Er fand bei den verschiedenen Klassen 48—70, 50—73, 52—68, 50—62 Vol.%. In den Wochen vor dem Tode sanken die Werte etwas. Erhebliche Temperatursteigerungen gingen mit einem Sinken einher. Obwohl in schweren Fällen die $CO_2$-Menge herabgesetzt war, bestand doch nie eine eigentliche Acidose.

Sweany machte Angaben über Verminderung der Alkalireserve bei progredienten Fällen, aber er fand auch die Alkalireserve unverändert, zuweilen sogar, bei sehr schweren Fällen, erhöht. Er glaubt an Störung im Eiweißstoffwechsel

mit verminderter Oxydation der organischen Säuren, die an $NH_3$ gebunden im Urin erscheinen und die Acidose anzeigen. Er nimmt an, daß Schwankungen des klinischen Befundes ihren Ausdruck in den wechselnden Werten der Alkalireserve finden.

Bei unsern hochfiebernden Fällen findet sich, wie aus der Tabelle ersichtlich, eine Neigung zu Acidosis. Also besteht vielleicht doch eine Beziehung der Alkalireserve zur Schwere der Erkrankung. Die Leukocytose, die im übrigen nicht bei allen von den in Frage kommenden Fällen zu konstatieren ist und die Linksverschiebung können sowohl auf das Fieber als auch auf Toxinwirkung zurückzuführen sein, da es sich um aktive Prozesse handelt.

Tey, der über Untersuchungen von 100 Fällen berichtet, fand als Mittelwert 44,5 (als niedrigsten Wert 42,8, als höchsten 70). Nach der Schwere der Erkrankung geordnet, waren die Mittelwerte bei leichten Fällen 54,1, bei mittelschweren 53,6, bei schweren 53,7. Die Faktoren, die zu einer stärkeren Aenderung führen, sind nach Ansicht dieses Autors extrapulmonal bedingt.

Sehr geteilt sind die Ansichten über das Verhalten der Alkalireserve beim Ca. W. H. Chambers fand bei Ca ausgesprochene Tendenz zu alkalotischer Reaktion. Nach ihm soll die Ausdehnung der Metastasenbildung eine große Rolle spielen. Kleine Tumoren sollen nur eine geringe Aenderung bewirken.

Nach A. H. Riffi und L. M. Correa werden die $p_h$-Werte bei Neoplasma im allgemeinen nicht überschritten. Doch zeigten sich bei Kranken mit lange bestehenden malignen Tumoren, hauptsächlich Tumoren mit Drüsenmetastasen, wenn der Allgemeinzustand ein schlechter war, eine Erhöhung der Alkalität. Er glaubt, daß die erhöhte Alkalität von einem gesteigerten hydrolytischen Zerfall der Eiweißstoffe herrührt.

G. Wendt (Helsingfors) machte ähnliche Beobachtungen und hält die Verschiebung nach der acidotischen Richtung für eine Hauptbedingung bei der Krebsbehandlung. Jene erreicht man seiner Ansicht nach durch Röntgen- und Radiumbestrah-

lung, die demnach nicht nur eine lokale, sondern auch eine universelle Blutwirkung haben sollen.

Gighi, Cagliostro (Bologne) währenddessen, finden in einer großen Mehrzahl der klinisch als bösartig diagnostizierten Neoplasmen eine Verminderung der Alkalireserve. Sie erklären das aus einer abnormen Milchsäureproduktion durch das neoplastische Gewebe. Auch G. Klemperer und eine große Reihe anderer Autoren berichten von einer erheblichen Abnahme der Alkalireserve. H. Strauß dagegen fand normale und übernormale Werte. Auf welcher Ursache die Alkaleszenzverminderung beruht, wird von diesen Autoren, sowie von Limbusch, Peiper, Seiler, nicht mit Bestimmtheit angegeben. Sie glauben aber in der Kachexie und der dadurch bewirkten Acidose die Ursache zu sehen, da ja eine vermehrte Bildung und Ausscheidung der Acetonkörper bei vorgeschrittenen Krebsfällen bestehen soll. Von Noorden glaubt an einen vermehrten Gehalt des Blutes an anorganischen Säuren, die infolge vermehrten Eiweißzerfalles entstehen. Er erklärt Strauß' negative Befunde daraus, daß er nicht nur kachektische Fälle untersuchte, sondern auch solche, bei denen noch eine positive Stickstoffbilanz vorhanden war.

Von Krebskranken haben wir Fälle mit Metastasen und auch solche ohne, aber mit erheblicher Kachexie untersucht. Wir fanden weder bei den Fällen, die mit Drüsenmetastasen einhergingen, noch bei den stark kachektischen Karzinomatösen eine nennenswerte Abweichung von der Norm. 7 von den 10 auf der Tabelle angegebenen Fällen zeigen vermehrte Leucocytenzahl, die, wie bekannt, häufig bei Krankheiten vorkommt, die mit Kachexie und Anämie verbunden sind. Nur die Hälfte der untersuchten Fälle weist die bei Ca. beobachtete Lymphopenie auf.

Ueber die Alkalireserve und H-Ionenkonzentration bei fieberhaften Erkrankungen (Angina, Grippe, Pneumonie) ist bisher folgendes bekannt: B. Kuhlmann und ähnlich Bernazzi berichten von mäßiger Acidose bei fieberhaften Erkrankungen und beziehen sie nicht auf die Temperaturerhöhung, sondern auf Ver-

änderung im intermediären Stoffwechsel. David S. Hachen und Raffael Isaaks machen genaue Angaben über die Alkalireserve bei Grippe und Pneumonie. Sie glauben an der Höhe der Alkalireserve einen Maßstab für die Prognose zu besitzen, und zwar gibt nach ihnen Verminderung der Alkalireserve unter 46 eine schlechte Prognose. A. L. Barach und I. H. Means hingegen fanden die Alkalität bei obigen Erkrankungen zumeist innerhalb normaler Grenzen, nur selten darunter. Auch konnten sie keine Beziehung zwischen $p_h$ und der Prognose feststellen. Allerdings machten sie die Beobachtung, daß unter 10 untersuchten Pneumoniefällen sich 3 befanden, die sehr niedrige $p_h$-Werte aufwiesen, die aber unmittelbar nach der Krisis wieder zur Norm zurückkehrten. Nur 4 von den 10 auf der Tabelle verzeichneten Anginafällen weisen eine mäßige Acidose auf, und zwar sind dies die etwas höher fiebernden Patienten. Die übrigen Alkalireservewerte bewegen sich an der oberen Grenze der Norm. Leucocytose und Linksverschiebung unterscheiden sich nicht besonders von den Werten bei den Fällen, die keine Neigung zu Acidose haben, sodaß auch hier eigentlich kein deutliches Zeichen für eine Abhängigkeit des Blutbildes vom Säure-Basen-Gleichgewicht besteht.

Interessantere Befunde zeigen unsere Untersuchungen mit Grippekranken. Die hiervon mitgeteilten Fälle zeigen alle teils geringe, teils ausgesprochene Acidose. Nach Abklingen des Fiebers und des Krankheitsgefühls Rückkehr der Alkalireserve zur Norm. Bei den 10 untersuchten Pneumoniefällen besteht nur bei dreien eine geringe Verschiebung nach der sauren Seite. Auch hierbei findet sich kein sicherer Anhaltspunkt für die Hoffsche Hypothese einer Parallelität zwischen Acidose und Linksverschiebung. — Bei der Grippe, bei der die Verschiebung in acidotischer Richtung ziemlich ausgesprochen ist, sind Leucocytose und Linksverschiebung geringer als bei der Pneumonie, bei der die Acidose hingegen nur unwesentlich ist.

Man glaubte lange Jahre in der sehr häufigen Verschiebung des Blut-$p_h$ nach der sauren Seite das Wesen der Ulcuskrankheit erkannt zu haben. Besonders war es Balint, der diese An-

schauung vertrat und auch glaubte, daß das Gewebe der Ulcuskranken sauer sei. Er empfahl deshalb die Ulcusbehandlung so einzurichten, daß sie nicht allein den Magen, sondern auch den Organismus alkalisiere. Währenddessen wurde von ungarischer Seite behauptet, daß sich das $p_h$ nicht von dem bei Nichtulcuskranken unterscheide. Nach mehrtägiger Alkalisierung durch Sippykur und nach intravenöser Sodalösung verschob sich das $p_h$ von Ulcuskranken und Nichtulcuskranken in gleicher Weise nach der alkalischen Seite. Entgegen den Ergebnissen von Balint konnte somit ein auf Uebersäuerung des Gewebes von Ulcuskranken zurückzuführender Alkalihunger der Gewebe nicht nachgewiesen werden. Der gleichen Ansicht sind Liepetz (Minsk) und Sejher (Stockholm). Dagegen glauben diese Autoren bei Lebererkrankungen deutlich die acidotische Neigung zu erkennen. Zwei von hier untersuchten Fällen zeigen diese Richtung ebenfalls.

Auch auf ganz anderem Gebiet sind Untersuchungen über die Höhe der Alkalireserve und der H-Ionenkonzentration gemacht worden, z. B. bei der perniciösen Anämie. Winifried Asby fand öfters erhöhte Werte der Alkalireserve. Er machte die Beobachtung, daß sie im allgemeinen gleichsinnig mit dem Blutvolumen verliefe. Noch deutlicher zeigte sich die Parallelität mit dem Blutkörperchenvolumen, da ja bekanntlich das Haemoglobin der Blutkörperchen 90% der gesamten $CO_2$-Menge transportiert. Die erhöhte Alkalireserve sieht er als Folge der Blutkörperchenmenge an.

Seine Ansicht finden wir bei den von uns beobachteten Fällen, bei denen allerdings Blutkörperchenmenge und Blutkörperchenvolumen nicht bestimmt wurden, bestätigt. Ob die Lymphocytose, wie allgemein bei der perniciösen Anämie beobachtet wird, mit der alkalotischen Tendenz in Zusammenhang steht, sei dahingestellt.

Bei sekundärer Anämie nimmt die Blutalkaleszenz ab, aber nur wenn es sich um hochgradige Verminderung des Hb-Gehaltes handelt.

Noch nicht sehr lange liegen die Untersuchungen der Al-

kalireserve und H-Ionenkonzentration bei der Thyreotoxikose zurück. Wir fanden im Gegensatz zu Walinski, der der Ansicht ist, daß die vermehrte Abgabe von Schilddrüseninkret im Blut Säuren erzeuge, keine Acidose bei unsern Fällen; im Blut bestand eine Lymphocytose wie auch bei anderen innersekretorischen Störungen.

Nur wenig Arbeiten liegen über die Alkalireserve im Blut bei organischen Nervenkrankheiten und Neurasthenie vor. Walinski untersuchte in jüngster Zeit 13 Fälle von organischen Nervenleiden (Tabes, Paralyse, Epilepsie) und fand 9 untere Normalwerte. Jarlow fand bei Epileptikern Alkalose, im Anfall allerdings schwinde diese nach seiner Ansicht, die Reaktion wird stärker sauer. Er schließt daraus, daß der epileptische Anfall eine Reaktion des Organismus gegen eine Vergiftung mit einer basischen Substanz sei, die durch die im Anfall in dem Muskel produzierte Säure neutralisiert wird. In manchen Fällen, so glaubt er, könne der Organismus ohne Krampfanfall die Alkalose herabsetzen. Dafür, daß Störungen im Säurebasengleichgewicht die Nervenerregbarkeit beeinflussen, ist vielleicht die Tetanie ein Beispiel. Bei der Tetanie scheint die Alkalose unbedingt erregbarkeitssteigerndes Moment zu sein. Aber schon die Erfahrung, daß Kochsalzzuführung genügt, um die tetanischen Erscheinungen aufzuheben, spricht gegen die Alkalose als Ursache. Es ist nun bekannt, daß beim Ueberwiegen der einwertigen Kationen gegenüber den zweiwertigen Erdkali-Ionen, beim Ueberwiegen des $CO_2$-Ions gegenüber dem Cl-Ion und beim Ueberwiegen des K-Ions gegenüber dem Na-Ion erhöhte elektrische Erregbarkeit besteht. Es könnte also der Zustand auf Ionenverschiebung beruhen. — Bei der vegetativen Neurose, die ja durch Beteiligung des sympathischen und parasympathischen Systems gekennzeichnet ist, soll die Alkalireserve herabgesetzt sein. Von 4 von mir untersuchten Fällen zeigten nur 2 eine Verschiebung nach der sauren Seite.

Von Patienten mit Epilepsie liegen nur 2 Fälle vor, die, in anfallsfreiem Stadium untersucht, eine geringe Neigung zur Alkalose zeigen.

Bei der Tabes stimmen, soweit es sich nach 2 Fällen beurteilen läßt, die von mir untersuchten Fälle nicht mit den Angaben Walinskis überein.

Sowohl nach den verschiedenen Literaturangaben, als auch an Hand der selbst untersuchten Fälle ist es wohl angebracht, vor einer einseitigen Ueberschätzung der Bedeutung der Alkalireserve und $p_h$-Bestimmung bei den verschiedenen Krankheiten zu warnen. Am überzeugendsten ist die Veränderung der Alkalireserve beim Diabetes und vielleicht bei manchen fieberhaften Erkrankungen, besonders bei der Grippe, während bei den meisten anderen Erkrankungen keine eindeutigen Befunde erhoben werden können. Die Ergebnisse hängen im allgemeinen sehr davon ab, wie ausgeprägt das Krankheitsbild im ganzen ist, wie stark also die Abweichungen vom Normalen sind.

Wir haben bei den von uns untersuchten Fällen zugleich die Leucocytenzahl und das Differentialblutbild mitbestimmt. Eingangs wurde die Verwandtschaft zwischen Acidose, Fieber, Neutrophilie mit myeloischer Tendenz, Sympathicotonie einerseits, und Fieberabfall, Alcalose, relativer Lymphocytose und Vagotonie andererseits, erwähnt. Es hat sich gezeigt, daß eine Aenderung im physiko-chemischen Milieu derartige Blutbildänderungen hervorrufen k a n n. Von einer gesetzmäßigen Parallele zwischen Aciditätsverhältnis und Haemogramm kann aber keine Rede sein. Im Einzelfall wird es oft schwer sein, zu entscheiden, welche von den vielen Faktoren das vorliegende Blutbild verursacht haben. Da die Blutbildungsstätten reichlich mit vegetativen Nervenfasern versorgt sind und der Säurebasenhaushalt ebenfalls der vegetativen Regulation unterstellt ist, ist es naheliegend, Zusammenhänge anzunehmen. Neben den Einflüssen der vegetativen Regulation wirken aber bekanntlich noch zahlreiche andere Einflüsse auf das Blut ein (Hormone, Toxine, Infektionen etc.) und Komplikationen, wie Eiterungen, können die cytologische Zusammensetzung des Blutes sehr stark verändern, ohne daß die $p_h$-Konzentration wesentlichen Schwankungen unterliegt. Daher finden die abweichenden Befunde häufig ihre Erklärung weniger in einer Abhängigkeit des Haemo-

gramms von der physiko-chemischen Beschaffenheit unter Vermittlung des vegetativen Nervensystems, als in der Beeinflussung des leucocytären Bildes von anderen Regulatoren.

Es ist mir eine angenehme Pflicht, am Schlusse meiner Arbeit Herrn Oberarzt Dr. Zadek für die Ueberlassung des Themas und die freundlichen Anregungen, die er mir zu dieser Arbeit gab, meinen Dank auszusprechen.

## Lebenslauf.

Ich, Meta Rothmann, bin am 9. 9. 1905 zu Berlin geboren. Nach bestandener Reifeprüfung an der II. Städtischen Studienanstalt Berlin, Ostern 1925, ließ ich mich an der Medizinischen Fakultät der Universität Berlin immatrikulieren. Im Juli 1927 legte ich die medizinische Vorprüfung ab und studierte die klinischen Semester, mit Ausnahme von einem in Freiburg, ebenfalls in Berlin. In den Ferien zwischen den einzelnen klinischen Semestern famulierte ich innere Medizin, Pathologie, Gynäkologie, kleine Chirurgie und Augen an den Krankenhäusern Moabit, Virchow, sowie an der Charité und am Krankenhaus der jüdischen Gemeinde. Meine klinischen Lehrer waren v. Bergmann, Sauerbruch, Stöckel, Wagner, Klemperer, Borchardt, v. Eicken, Bonhöffer, Czerny, Krückmann, Rößle, Lubarsch in Berlin, Eppinger, Aschoff, Pankow und Rehn in Freiburg. Nach der vorgeschriebenen Semesterzahl bestand ich am 20. August 1930 das Staatsexamen. Am 1. Oktober desselben Jahres begann ich mit meinem praktischen Jahr an der II. inneren Abteilung des Krankenhauses Neukölln und arbeitete dort an verschiedenen Stationen das ganze Jahr hindurch. Dort fing ich auch meine Doktorarbeit über: „Die Alkalireserve und $p_h$-Bestimmung im Blut" an, ein Thema, das mir von Herrn Oberarzt Dr. Zadek, dem Leiter der Abteilung, an der ich als Medizinalpraktikantin tätig war, gestellt wurde. Meine Approbation erhielt ich am 1. Oktober 1931.

## Literaturverzeichnis.


Adler: Die Alkalireserve des Blutes bei Leberkranken. Klin. Wchschr. Jhrg. 3, Nr. 25.

Anfänger: Zur Alkalibehandlung bei Ulcus ventriculi. Dtsch. med. Wchschr. 1930, I.

Asby: Die Alkalireserve bei perniciöser Anämie. Refer. Ztrbl. f. inn. Med. Bd. 1926.

Balint: Ueber die H-Ionenkonzentration des Blutes bei Gesunden und Kranken. Ztschr. f. exp. Med. Bd. 64.

Cobet: Ueber die Wasserstoffzahl des Blutes bei Herzkranken. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 144.

— Ueber die H-Ionenkonzentration, Jena.

Collip: The Alkalireserve of the blood. Refer. Ztrbl. f. inn. Med. Bd. 14, 1920.

Elias: Zur Bedeutung des Säure-Basenhaushaltes und seiner Störung. Ergebn. d. inn. Med. Bd. 25.

Federer: Zur Bestimmung der Alkalien im Blute. Ztschr. f. physiol. Chemie. Bd. 89.

Feringa: Ueber die Ursachen der Leukozytenemigration. Pflüger's Arch. f. d. ges. physiol. Bd. 203.

Giovanni: Comportamento dell' alcalinistrion sanguiga. Refer. Ztrbl. f. inn. Med. Bd. 28, 1923.

Glaser: Vegetatives Nervensystem und Blutzusammensetzung. Fol. hämatol. Nr. 35.

Gollwitzer-Meyer: Die Regulation des Säure-Basengleichgewichtes. Klin. Wchschr. Jhrg. 5, Nr. 17.

Guhr: Die Alkalireserve bei Basedow und Thyreotoxikose. Refer. Ztrbl. f. inn. Med. Bd. 55, 1930.

Hachen u. Isaacs: The Alkalireserve in epidemic Influenza and Bronchopneumonie. Refer. Ztrbl. f. inn. Med. Bd. 16, 1921.

Hasselbach: Die Berechnung der Wasserstoffzahl des Blutes aus der freien u. gebundenen Kohlensäure desselben. Biochem. Ztschr. Bd. 78.

Hirsch: Changes in Leukozytes and Alkalireserve in blood. Refer. Ztrbl. f. inn. Med. Bd. 17, 1922.

Hoff: Die vegetative Regulation des Blutes. Dtsch. med. Wchschrft. Nr. 22, 1928.

Kleissel: Ein Beitrag zur Alkalireserve des Blutes. Refer. Ztrbl. f. inn. Med. Bd. 1, 1912.

Klodin u. Lopacuk: Die Alkalireserve in Verbindung mit der Entwicklung der Herzkompensation. Refer. Ztrbl. f. inn. Med. Bd. 58, 1930.

Kuhlmann: Ueber die Blutalkalität bei Krankheiten. Dtsch. Arch. f. klin. Med. Bd. 133.
Leukascyk: Die Alkalireserve bei Nierenkranken. Refer. Ztrbl. f. inn. Med. Bd. 50, 1928.
Lewy: Die Säuerung bei schwerer Nephritis. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 107.
Madsen: Varationes in the hydrogen-ionkoncentration. Refer. Ztrbl. f. inn. Med. Bd. 60, 1931.
Michaelis: Theorie der H-Ionenkonzentration.
— Die theoretische Grundlage für die Bedeutung der H-Ionenkonzentration. Handb. d. norm. path. Physiol. Bd. VI, 1.
Milroy: The coloidale Alkalireserve. Refer. Ztrbl. f. inn. Med. Bd. 33, 1924.
Minoru: Klin. u. exp. Studien über das Säure-Basengleichgewicht beim Fieber. Ztschr. f. klin. Med. Bd. 109.
Mørdre: Das Verhalten der Alkalireserve des Blutes bei Epilepsie. Refer. Ztrbl. f. inn. Med. Bd. 25, 1923.
Nobutaka: Ueber physiko-chemisches Verhalten des Blutes bei Nephritiden. Ztschr. f. exp. Med. Bd. 63.
Riffi u. Correa: $p_h$ im Blut bei Carcinomatösen. Refer. Ztrbl. f. inn. Med. Bd. 40, 1926.
Schan-Kuang: Ueber die Regulation der H-Ionenkonzentration. Biochem. Ztschr. Bd. 185.
Sejher: $p_h$ bei Magen- u. Gallenerkrankungen. Refer. Ztrbl. f. inn. Med. Bd. 56, 1930.
Slyke: Bestimmung der Alkalireserve des Blutes. Handb. d. biol. Arbeitsmeth. v. Abderhalden, Abt. IV.
— The Amounts of alkali bound. Refer. Ztrbl. f. inn. Med. Bd. 52, 1928.
Straub: Die Alkalireserve bei Nierenkranken. Biochem. Ztschr. Bd. 124.
Walinski: Die Alkalireserve bei Neurasthenie u. organ. Nervenkrankheiten. Dtsch. med. Wchschr. 1930 I.
— Die Alkalireserve bei gesteigerter Temperatur. Dtsch. med. Wchschr. 1928 II.